12

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1906-1907. — N° 11.

DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES DES CANCERS GASTRIQUES

PERFORATIONS ET FISTULES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 novembre 1906

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon TOINON

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Gap (Hautes-Alpes), le 14 janvier 1883.

LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES
ANCIENNES MAISONS
DELAROCHE ET SCHNEIDER
8, RUE RACHAIS, 8

BUREAUX { 85, rue de la République.
9, quai de l'Hôpital.

1906

DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

DES

CANCERS GASTRIQUES

PERFORATIONS ET FISTULES

TO

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30609756

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1906-1907. — N° 11.

DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES
DES
CANCERS GASTRIQUES

PERFORATIONS ET FISTULES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 novembre 1906

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon TOINON

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Gap (Hautes-Alpes), le 14 janvier 1883.

LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES
ANCIENNES MAISONS
DELAROCHE ET SCHNEIDER
8, RUE RACHAIS, 8
BUREAUX { 85, rue de la République.
9, quai de l'Hôpital.

1906

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ . . . . . Doyen.
X. . . . . Assesseur.

DOYEN HONORAIRE

M. LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET. BARD.
Cliniques chirurgicales	PONCET. JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE.
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X...
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.).
Physique médicale	X...
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	BEAUVISAGE.
Parasitologie	X...
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT (J.).
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacologie	FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire . . . . . M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe	MM. VALLAS,	agrégé.
Maladies des voies urinaires	ROCHET,	—
	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique	DEVIC,	—
Thérapeutique générale	COLLET,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	ANCEL,	—

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. BORDIER.	MM. REGAUD.	MM. MOREL.
PIC.	COURMONT (P.)	CAUSSE.	NEVEU-LEMAIRE.
PAVIOT	CHATIN.	ANCEL.	NICOLAS.
NOVÉ-JOSSERAND.	VILLARD.	COMMANDEUR.	PATEL.
BERARD.	TIXIER.	GAYET	J. LEPINE, Ch...
SAMBUC.			PLAUCHU, Ch..

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, *Président*; NOVÉ-JOSSERAND, *Assesseur*;
MM. BÉRARD et PATEL, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de ma profonde
reconnaissance.

A MA SŒUR

A MES PARENTS, A MES AMIS

A mon Président de Thèse :

Monsieur le Professeur PONCET

Ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu
Professeur de clinique chirurgicale
Membre correspondant de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

On trouve cité dans la littérature médicale, comme un fait connu, presque banal, les perforations gastriques d'origine ulcéreuse, bien que la fréquence n'en soit peut-être pas aussi grande. La caractéristique particulière de l'ulcère est de ronger, de détruire les portions de parois sur lesquelles il évolue : on n'est donc pas étonné de voir qu'il arrive à produire sur la paroi stomacale des lésions dont le terme final est la perforation. L'ouverture est suivie de complications infectieuses diverses; si elle se fait dans un péritoine sain, c'est la péritonite généralisée dont on connaît la gravité. D'autres fois il se fait, par un processus de périgastrite, des adhérences avec les viscères du voisinage ou la paroi abdominale elle-même, et l'on voit alors s'établir des fistules cutanées ou viscérales diverses (ainsi avec le côlon, le foie, la rate, le rein, la plèvre, le poumon).

De même que l'ulcère, le cancer gastrique peut lui aussi donner lieu à de pareilles complications. Elles ont été moins étudiées et nous nous proposons d'en faire ici une étude générale. Nous nous efforcerons de donner sur la question un aperçu d'ensemble, en indiquant les diverses modalités anatomiques et cliniques qu'on peut observer.

La division de ce travail comportera trois chapitres.

Après quelques mots d'historique, un premier chapitre comprendra l'anatomie pathologique et le mécanisme des lésions.

En second lieu : la symptomatologie et l'évolution.

En troisième lieu : le traitement.

Nous ajouterons une série d'observations qui ont servi à établir la description des faits anatomiques et cliniques.

Mais auparavant nous devons adresser tous nos remerciements à M. le docteur Leriche, chef de clinique à la Faculté, qui nous a indiqué le sujet de ce travail et nous a aimablement prodigué ses conseils.

Toute notre gratitude va à M. le professeur agrégé Bérard, chirurgien des hôpitaux, pour l'accueil bienveillant qu'il nous a fait. Nous lui devons deux observations inédites qu'il a bien voulu nous permettre de reproduire ici.

Nous prions M. le professeur Poncet d'accepter nos plus vifs remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant aujourd'hui la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Les complications infectieuses locales des cancers de l'estomac amenant la perforation de cet organe ne sont pas connues depuis très longtemps. Les anciens auteurs ne signalent à peu près pas cette particularité et il faut arriver à Murchinson (1), en 1858, qui fit paraître le premier travail d'ensemble sur la question. Dans des recherches qui avaient porté sur une période de trois cents ans, il réunit 25 cas de fistules gastro-cutanées dont 6 seulement avaient été produites par le cancer.

Cruveilhier (2) avait bien déjà parlé incidemment des fistules gastro-cutanées, en disant « qu'il n'était pas rare de rencontrer l'extrémité pylorique cancéreuse adhérente à la paroi abdominale, disposition qu'on peut regarder comme le premier degré de la fistule ».

Brinton (3) sur 507 cas de cancer gastrique examinés n'avait trouvé que 21 fois la perforation.

Depuis ce moment-là, jusqu'en 1889, on a publié une centaine d'observations plus complètes.

Féréol (thèse de Paris, 1859) rapporte un cas de suppuration rétro-ombilicale, avec fistule à l'ombilic consécutive à un cancer de l'estomac.

---

(1) Murchinson. *Medico-chirurg. Transact.*, 1858, t. XLI, p. 12.
(2) Cruveilhier. *Anatomie pathol.*, tome III, p. 567.
(3) Brinton. *Maladies de l'estomac*, trad. Riant, 1870, p. 333.

Poisson (thèse de Paris, 1877), à propos des phlegmons de la paroi abdominale, parle, sans insister beaucoup d'ailleurs, de masses cancéreuses de l'intestin ou de l'épiploon capables de donner un phlegmon.

Gauthier (thèse de Paris, 1877) rapporte huit observations de fistules gastro-cutanées dues au cancer de l'estomac.

Nicaise, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, à l'article ombilic, exprime l'idée que les péritonites cancéreuses peuvent se comporter comme les péritonites chroniques tuberculeuses et donner des abcès à l'ombilic.

Guyon, dans le même dictionnaire, à l'article abdomen, parle de masses cancéreuses accompagnant les phlegmons des parois abdominales.

Le professeur Trélat (1) signale comme cause possible de phlegmon péri ombilical la présence d'un cancer du tube digestif, notamment de l'estomac.

Poulet et Bousquet, dans leur traité de pathologie externe, parlent des fistules symptomatiques d'un cancer de l'estomac.

Feulard, en 1887, publie dans les *Archives générales de médecine* 14 observations de cancer de l'estomac ayant occasionné une fistule gastro-cutanée.

D'autres cas ont encore été publiés : ceux de Moulonguet et Jondeau, de Macé.

En 1889, Mislowitzer fait paraître, à Berlin, une thèse sur les perforations dans le cancer de l'estomac et il apporte une nouvelle observation.

En 1894, M. Achard, à propos d'une observation de

---

(1) Trélat. Leçon faite à l'hôpital Neker. (In *Journ. de méd. et de chirurgie pratique*, 1883, p. 156.)

fistule gastro-cutanée par cancer, publie dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* une étude sur les complications infectieuses du cancer gastrique.

En 1896, Brechoteau, dans sa thèse (Paris) sur le phlegmon péri-ombilical et les fistules gastro-cutanées dans le cancer de l'estomac, cite 24 cas dont 1 personnel; on y trouve des observations de Rodet, Teissier, Dudon, Frœntzel, etc.

Bec, dans sa thèse de Lyon, 1897, sur les fistules gastro-coliques, rapporte 48 cas où la maladie a débuté par l'estomac et 35 fois la cause en est au cancer. A ce propos, on remarque que les fistules gastro-coliques par cancer ont été moins étudiées que les autres complications infectieuses : un seul travail d'ensemble a été publié sur la question, c'est celui de Murchinson dans l'*Edimbourg medical Journal* de 1857.

Brinton était parvenu à réunir 11 cas de fistules gastro-coliques de cette nature et un seul cas de fistule gastro-jéjunale.

M. Bouveret (*Lyon médical*, 1896) rapporte une observation de fistule gastro-colique qu'on trouvera dans la thèse de Bec. En 1902, Berrier, dans sa thèse (Paris) sur la coexistence de l'ulcère de l'estomac et du cancer et des perforations de l'estomac au cours du cancer, tente de démontrer que le cancer n'est pour rien dans la perforation et que tout l'honneur en revient à l'ulcère. Depuis on a publié encore d'autre cas de perforations qu'on trouvera dans les observations à la fin de ce travail : ceux de M. Rollet, le cas de fistule gastro-colique de Czerny. Enfin de un article de Chavannaz : Traitement des fistules gastro-coliques, publié dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* (7 février 1906).

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — MÉCANISME

Une étude rapide de la situation et des rapports de l'estomac expliquera immédiatement les complications infectieuses avec perforations des cancers de cet organe.

L'estomac, situé à gauche et en haut dans la cavité abdominale, occupe une grande partie de l'épigastre et presque tout l'hypocondre gauche.

Les anatomistes contemporains s'accordent à reconnaître que sa direction est sensiblement verticale.

Il est en rapport par sa face antérieure en haut avec le diaphragme et le bord du lobe gauche du foie, en bas avec la paroi abdominale au niveau du triangle de Labbé, d'où possibilité d'ouverture du cancer dans le foie, le poumon ou la plèvre à travers le diaphragme, et surtout la paroi abdominale près de l'ombilic.

Sa face postérieure est en rapport avec l'arrière-cavité des épiploons et divers organes comme le rein, la rate, les capsules surrénales, le pancréas, le duodénum, le côlon transverse et son mésocôlon. De ce côté, se feront les perforations réunissant l'estomac aux organes précités, par exemple les fistules gastro-coliques.

La petite courbure ou bord droit est en contact avec le foie par l'épiploon gastro-hépatique.

La grande courbure ou bord gauche est en rapport avec le côlon et l'épiploon gastro-colique.

Au point de vue de la nature des cancers qu'on rencontre dans l'estomac et qui ont présenté des perforations à peu près toutes les variétés ont été observées. L'épithélioma cylindrique, comme dans une observation de Mathieu, publiée dans la thèse de Berrier; on a observé de même le carcinome encéphaloïde, squirrheux et colloïde.

L'ulcération de ces cancers développés dans la tunique stomacale peut se faire de deux façons, soit vers la muqueuse, soit vers le péritoine. Si c'est vers la muqueuse, il n'y a rien de particulier à signaler pour la question qui nous occupe. L'ulcération vers le péritoine amène la perforation, et c'est de ces cas seulement dont nous allons nous occuper.

Nous étudierons d'abord les lésions que l'on rencontre à l'autopsie des gens ayant succombé à cette affection, ensuite nous essayerons d'expliquer par quel mécanisme les perforations ont pu s'établir.

1° L'ucération peut en progressant perforer l'estomac et s'ouvrir dans un péritoine sain, on a alors une péritonite généralisée.

2° L'ouverture peut se faire dans un péritoine déjà cloisonné, on a alors une infection localisée, qui suivant le siège du cancer peut marcher vers l'extérieur et donner un abcès avec fistule à la peau, ou vers un organe du voisinage plein ou creux (foie, rate, rein, plèvre, poumon).

3° On peut décrire à part les fistules gastro-coliques consécutives à l'adhérence et à l'ouverture du cancer de la paroi gastrique dans le côlon transverse.

Ces différentes complications sont commandées d'ailleurs par le siège du cancer.

Ainsi, les cancers de la face antérieure, situation rare il est vrai, s'ouvrent presque toujours dans un péritoine libre. Ceux de la région pylorique et de la petite courbure, c'est-à-dire des portions relativement fixes, donnent des perforations dans un péritoine cloisonné avec abcès enkysté et fistule. Ces perforations haut situées peuvent traverser le diaphragme et s'ouvrir dans la plèvre. Les cancers de la grande courbure, qui présentent fréquemment et assez vite des adhérences avec le côlon vont donner des fistules gastro-coliques.

1° *Péritonite généralisée.* — Dans ces cas, qui sont les moins fréquents, les processus inflammatoires sont réduits au minimum, on trouve peu ou pas de périgastrite (cas de Rollet, *voir obs.*). Le cas de Lejonne et Milanoff, dont nous donnons une analyse, est particulièrement intéressant, en ce sens qu'il constitue un fait rare en soi d'abord, de plus, l'autopsie n'a montré que fort peu de lésions inflammatoires. A côté d'un cancer ulcéré occupant la partie inférieure de l'estomac on note tout simplement, au niveau de la grande courbure, une perforation circulaire de la largeur d'une pièce de 2 francs; à peine quelques adhérences des bords de la perforation avec le côlon transverse et son méso. La perforation a été trop rapide, par conséquent les phénomènes inflammatoires n'ont pas eu le temps d'évoluer et aucune réaction de voisinage n'a pu se produire; pas de fausses membranes, pas d'épaississement du côlon ou de son méso. Ce sont là les lésions de la péritonite suraiguë.

Dans ces cas, en effet, on trouve que l'abdomen, à l'ouverture, contient des aliments qui ont passé sans être digérés et gardent encore l'odeur aigrelette des matières vomies ou ayant subi un commencement de digestion par le suc gastrique. Le péritoine lui-même ne contient aucune trace d'inflammation, il n'a pas eu le temps de se congestionner, de subir le dépolissement caractéristique, ou bien de se couvrir de ces fausses membranes molles et non encore organisées qui agglutinent entre elles les anses intestinales. Ici, rien, pas de sigillations sanguines, pas de sang. La mort arrive donc ici par péritonite septique ou par choc ; nous verrons cela dans un autre chapitre.

Dans un autre cas (celui de M. Rollet), on voit une perforation de 1/2 centimètre siéger à la face antérieure de l'estomac et le cancer descendre jusque sur la grande courbure. Ici, ce n'est plus du lait que contient le péritoine, mais le liquide louche, séro-purulent de la péritonite septique. Pas de traces non plus de périgastrite.

Mais le plus ordinairement, les cas observés ne sont pas tous aussi nets.

La péritonite aiguë, comme on l'a vu dans les deux cas précédents est très rare, et généralement on trouve une péritonite aiguë mais à forme adhésive. Elle est moins générale et surtout s'établit moins rapidement. Il se fera de grands kystes péritonéaux purulents, qui tendront à s'évacuer vers une issue quelconque, paroi abdominale ou viscère. Il va se faire un travail de périgastrite, d'adhérences, et avec des lésions franchement péritonitiques : anses intestinales rouges, disten-

dues par les gaz, plus ou moins adhérentes entre elles, purulence de la cavité abdominale, odeur infecte, etc., nous aurons un processus inflammatoire qui tendra à limiter les lésions.

La masse cancéreuse va présenter des adhérences avec le foie, la rate, le pancréas, le rein, le côlon transverse et son méso, adhérences qui à ce moment ne sont pas très solides.

Et alors que dans les deux premiers faits cités la perforation du cancer était la cause du mal, ici l'inflammation développée autour de la tumeur est le fait principal : la perforatien ne viendra qu'ajouter ses effets à ceux de l'inflammation persistante dont elle n'est d'ailleurs qu'une résultante.

Elle va aggraver les lésions péritonitiques par les produits septiques contenus dans la cavité stomacale et qui vont être sans cesse déversés dans le foyer péritonéal déjà infecté.

Cela nous conduit directement aux cas suivants où alors il y a un abcès enkysté, plus ou moins volumineux, développé autour de la perforation. C'est dans ces cas surtout que le rôle de l'inflammation est bien mis en évidence et qu'on se rend compte que l'ulcération du cancer, qui en est le fait, vient bien s'ajouter à elle.

2° *Péritonites circonscrites. Fistules.* — On trouve dans la plupart des cas, entre la paroi antérieure de l'estomac et la paroi abdominale, un foyer anfractueux à parois irrégulières avec un contenu purulent, à moins qu'il n'ait été plus ou moins vidé par une fistule à la peau. Les limites de la poche purulente présentent un aspect

à peu près identique dans la majorité des cas. On trouve : en arrière, des adhérences entre l'estomac et les viscères voisins tels que le foie, la rate, le rein, le pancréas, la vésicule biliaire, le côlon transverse, le grand épiploon ; en avant, la paroi abdominale et sur les côtés, les adhérences et fausses membranes qui réunissent ces différents organes abdominaux à la paroi.

Quelquefois cependant, au lieu d'avoir une poche péritonéale enkystée, on a tout simplement un abcès, un phlegmon de la paroi. C'est que dans ces cas, des lésions inflammatoires de périgastrite antérieure accollent directement la paroi antérieure de l'estomac à la paroi abdominale et au moment où le cancer commence à s'ulcérer, où la perforation va se faire, les adhérences sont assez limitées pour créer un simple phlegmon de la paroi abdominale.

Quelquefois on peut observer un certain temps après l'ouverture du phlegmon, la poche se remplir de masses plus ou moins dures, compactes, adhérentes à l'estomac et à la paroi abdominale, ou bien on trouve une masse ramollie, sanieuse, formée de bourgeons néoplasiques.

Le contenu de la poche est formé en général de pus qui, crémeux, un peu épais mais bien lié au début, ne tarde pas à se mêler de matières plus ou moins sanieuses, de détritus alimentaires, de bourgeons cancéreux, de sang putréfié, ce qui donne alors aux matières s'écoulant par la fistule une couleur brunâtre et sale, ceci bien entendu quand la perforation stomacale est assez large ou assez libre pour pouvoir faire communiquer la cavité gastrique avec la poche purulente.

Le siège du cancer se rencontre le plus souvent au pylore, quelquefois à la grande courbure, on le rencontre aussi à la face antérieure et à la petite courbure. Les perforations basses laisseront plus volontiers s'écouler au dehors les liquides gastriques ou les aliments.

L'orifice stomacal est en général unique, Brechoteau dans sa thèse en rapporte une observation où il était double, tantôt il est très petit, à peine 1 millimètre, d'autres fois il est bien plus grand et peut admettre le passage du petit doigt, ou bien le volume d'une pièce de 2 francs ou même davantage.

Le trajet fistuleux faisant communiquer l'estomac avec l'extérieur est tantôt direct, tantôt plus ou moins tortueux ou oblique. Il contourne le foie ou bien perfore son bord quand celui-ci est envahi par la néoplasie.

Les parois de la fistule sont tantôt régulières, tantôt tomenteuses et présentent quelquefois des diverticulums.

Le trajet fistuleux peut se diriger vers la peau, c'est ce qui arrive le plus fréquemment ou bien vers le diaphragme et de là s'ouvrir dans le poumon, la plèvre (obs. XI). Quelquefois on trouve une perforation s'ouvrant dans un viscère plein : foie, rate, rein, pancréas, il se fait alors un abcès limité et même dans certains cas la perforation stomacale a pu être complètement obturée par le viscère plein. En général l'ouverture se fait vers l'endroit le moins résistant c'est-à-dire la paroi abdominale.

Le siège de la fistule cutanée, c'est-à-dire de l'endroit où elle apparaît à l'extérieur, se trouve le plus souvent

à la région épigastrique 14 fois d'après Mislowitzer, (thèse de Berlin, 1889), contre 2 fois à la région de l'hypochondre droit, et encore dans ce dernier cas cela était dû probablement à une direction imprimée par le foie. L'ouverture extérieure est en général unique, cependant dans trois cas on a pu voir que les orifices étaient multiples, de petite dimension au début et qu'ils allaient en s'agrandissant par suite de gangrène ou d'ulcération de leurs bords.

3° *Fistules gastro-coliques.* — Ici, nous allons trouver des lésions un peu différentes en ce sens que, le plus souvent, la symphyse gastro-colique a précédé l'établissement de la fistule; le travail inflammatoire n'a pas amené de suppuration ; il s'est contenté de créer des adhérences entre les trois organes, puis l'ulcération de la masse néoplasique amène la communication.

On peut rencontrer des fistules de formes et de dimensions très diverses; tantôt on a une communication directe de dimensions restreintes; tantôt on se trouve en présence d'un trajet fistuleux plus ou moins tortueux, qui peut s'obstruer en raison de ses coudures ou ne laisser qu'une filtration intermittente. L'orifice peut être étroit et ne laisser passer que l'épaisseur d'un stylet ; d'autres fois, la perte de substances est beaucoup plus large et peut admettre un ou deux doigts même. L'orifice est en général arrondi, mais on l'a trouvé quelquefois irrégulier.

La communication entre les cavités gastriques et coliques se fait souvent d'une façon parfaite ; dans d'autres cas, on trouve des masses cancéreuses, des bour-

geons néoplasiques plus ou moins ulcérés, qui obstruent la lumière de la fistule, gênent le passage du contenu gastrique et peuvent modifier ainsi les symptômes.

Le siège de l'ouverture gastrique se trouve soit près du pylore, soit au niveau de la grande courbure ; ce sont là les cas les plus généralement observés ; plus rarement on la trouve vers le fond. Quant au siège de l'ouverture dans le côlon transverse, on le trouve presque toujours vers le milieu de cet organe et très rarement au niveau des coudes ou de l'origine du côlon transverse.

Dans la plupart des cas de fistules gastro-coliques par cancer on ne constate pas de lésions inflammatoires dans le voisinage, pas d'abcès allant vers le foie, le rein ou le pancréas, pas de péritonite circonscrite. Il peut bien se faire une péritonite septique d'emblée si les adhérences gastro-coliques viennent à se rompre et si la perforation s'ouvre dans la cavité péritonéale (comme dans le cas de Lejonne et Milanoff), mais il n'y a pas de lésions chroniques voisines préétablies : c'est un fait purement mécanique. Dans certains cas, cependant, en même temps qu'il y avait fistule gastro-colique, on trouvait de la périgastrique antérieure avec abcès enkysté, suppuration, comme cela vient d'être décrit à propos de la deuxième catégorie, et il y avait même quelquefois ouverture à la peau par un ou plusieurs orifices (obs. V). Il reste à signaler un fait assez curieux que l'on rencontre dans les cas où la fistule étant d'un diamètre assez volumineux, les aliments ne passent plus ou très peu par le duodénum, mais bien directement de la cavité stomacale dans le gros intestin ;

l'intestin grêle ne fonctionnant que très insuffisamment présente alors une tendance à l'atrophie, on le trouve réduit de calibre et même de longueur. Dans le cas publié par M. Bouveret, il avait à peine le volume du petit doigt.

Le mécanisme des perforations par cancer de l'estomac et des phénomènes qui les accompagnent, réside dans deux grandes causes : l'ulcération du cancer comme point de départ et les phénomènes inflammatoires qui parachèvent et embellissent le travail commencé.

Pour le professeur Dieulafoy (1), ce n'est pas le cancer qui donne la perforation stomacale, mais bien plutôt l'ulcère de l'estomac sur lequel le cancer ne fait que se greffer. De même, M. Tournier (*Lyon médical*, janvier 1897), Berrier pensent que c'est le fond de l'ulcère qui a donné la perforation et que le cancer n'y est pour rien. En effet, disent-ils, il y a eu un ulcère préexisant, d'après la symptomatologie antérieure, le passé gastrique du malade ; puis l'on rencontre, à la surface de l'estomac, des cicatrices guéries d'anciens ulcères ; enfin, on trouve souvent de larges perforations qui ne peuvent être dues évidemment qu'à un ulcère, et non pas au cancer qui, lui, ne pourrait donner qu'une petite perforation. C'est peut-être trop exclusif, mais comment expliquer les cas où il y a de petites perforations et où on ne trouve pas de traces d'anciens ulcères, si on refuse au cancer le droit de

(1) Dieulafoy. In *Presse médicale*, 10 novembre 1897, p, 289. *Semaine médicale*, janvier 1888. In *Manuel de Path. interne*, p. 344 et suivantes, p. 350.

donner des perforations des tuniques stomacales. Il faut, en somme, toujours tenir compte, dans l'explication, de tous les phénomènes qui se produisent dans ces cas et du cancer et de l'infection surajoutée.

Prenons l'ulcération cancéreuse en elle-même ; cette ulcération amène la perforation de l'estomac par nécrose d'un point limité de la surface du cancer. En cet endroit, l'aspect de la tumeur est d'un gris sale ou noirâtre avec, à sa limite, un sillon d'élimination plus ou moins net. L'aboutissement de ce processus est l'élimination de la portion nécrosée. On comprend alors facilement qu'une perforation de l'estomac puisse se faire et cela bien par le fait de la nécrose du cancer. La paroi stomacale, en effet, n'a plus, par suite de l'envahissement cancéreux, la même résistance qu'à l'état sain. Cette paroi est ramollie par le lent travail d'infiltration que lui fait subir la tumeur depuis la muqueuse jusque dans l'intimité de toutes ses couches constituantes. Bientôt, en somme, cette paroi fait partie intégrante de la tumeur qui s'est, pour ainsi dire, substituée à elle, et il est très difficile de pouvoir différencier, même au microscope, la tumeur de la base viscérale sur laquelle elle s'est implantée. Quand la tumeur se ramollit en un point et s'ulcère, tend vers la nécrose, la différenciation est alors impossible et, souvent, on n'arrive même pas à reconnaître en ce point les éléments anatomiques, qui sont déjà à moitié détruits. Par le même mécanisme, la perforation se fait quelquefois, non au niveau de la tumeur principale, mais au niveau d'un noyau de généralisation, sur un autre point quelconque de la paroi gastrique. Cette paroi,

ramollie en cet endroit par l'infiltration néoplasique, présente une résistance moindre et se laisse plus facilement perforer sous l'action de causes diverses ; par exemple, la réplétion trop grande de ce viscère, comme dans l'observation XI.

En somme, l'élimination de la partie nécrosée se fait tout comme s'il s'agissait d'un tissu normal mortifié à la suite d'une oblitération artérielle et comme le dit le professeur Tripier (1), il y a toutes probabilités pour que ce soit par le mécanisme de production de la nécrose des tissus sains que s'opère celle du même tissu, seulement plus ou moins modifié par des productions néoplasiques. « Les tumeurs des muqueuses arrivent presque toujours à l'ulcération, au moins sur un point et souvent sur une portion assez étendue, comme on a si souvent l'occasion de le voir au niveau des épithéliomes de la muqueuse stomacale, par suite de l'altération des vaisseaux de la sous-muqueuse, qui ne tarde pas à se produire sous l'influence de l'envahissement de cette région par les néo-productions, soit secondairement, soit primitivement.

« Lorsqu'on examine les bords d'une ulcération de ce genre, on trouve aussi la muqueuse plus ou moins altérée, par hyperproduction cellulaire générale ou irrégulière, et plutôt au niveau de sa limite inférieure, ou encore par la présence de néo-productions sur la muqueuse ancienne en voie de destruction, vers les parties supérieures. Sur un autre point, la muqueuse est détruite dans ses parties les plus superficielles ou en

(1) Tripier. *Traité d'anatomie pathologique*, p. 913 et suivantes, article nécrose et ulcération des tumeurs.

totalité, suivant la profondeur de l'ulcération, qui peut encore gagner les parties sous-jacentes jusqu'à produire la destruction complète de la paroi stomacale; de telle sorte que la perte de substance, toujours plus ou moins irrégulière, peut atteindre les divers tissus sous-jacents qui ont contracté des adhérences avec l'estomac à ce niveau, tels que ceux du foie, du pancréas. »

Ce qui a pu faire penser que la perforation était le fait d'un ulcère qui aurait précédé le cancer, c'est que parfois l'élimination de productions néoplasiques exubérantes, formées aux dépens de la muqueuse et des couches sous-jacentes, avec sclérose des bords de l'ulcération peut donner l'aspect d'un ulcère simple qui aurait été envahi secondairement par le cancer.

L'École lyonnaise a montré, d'ailleurs, que ce mode de production d'une tumeur ne doit pas être possible, que les ulcères envahissants étaient bien des néoplasmes ulcérés qu'une observation attentive permettait de reconnaître. Les ulcérations des tumeurs ont seules ce caractère envahissant progressif. Puis dans certains cas, on peut se rendre compte que le néoplasme constituant à lui seul la lésion primitive, la perforation ne s'en produit pas moins. S'il a existé, autrefois, sur l'estomac perforé un ulcère qui maintenant est guéri et dont on peut voir d'ailleurs la cicatrice, on ne peut pas d'emblée enlever toute responsabilité au cancer, qui forme à ce moment la lésion presque unique. En somme, il y a un cancer ulcéré, capable d'ailleurs de se nécroser en un de ses points et on ne voit pas pourquoi l'ulcère guéri aurait attendu parfois si longtemps pour donner une perforation.

L'ulcération du cancer est donc le point initial des lésions, la réaction inflammatoire qui se développe dans le voisinage va expliquer toutes les lésions qui se produisent. De même que nous verrons plus loin l'infection para-cancéreuse dominer la symptomatologie, de même ici, sans être le point de départ, c'est elle qui va fournir la plus grande partie des lésions anatomo-pathologiques. Le cancer s'ulcère donc de l'intérieur vers l'extérieur, c'est d'ailleurs là encore le résultat d'une infection secondaire de la masse néoplasique, mais là les choses se passent au niveau du cancer. Pour les lésions situées dans le voisinage immédiat, le cancer peut bien donner des généralisations par propagation au foie, à la rate, au côlon, etc., mais ce ne sont pas là les lésions que nous étudions. Tous les phénomènes anatomo-pathologiques qui vont se passer dans la région périgastrique sont tous le résultat d'une infection créée et entretenue par l'ulcération de la paroi stomacale néoplasique et par sa perforation. Cette perforation au début est très petite, en général, souvent obstruée par un bourgeon néoplasique exubérant, ne laissant qu'une communication intermittente ou difficile, ou bien encore par des débris alimentaires.

L'infection, déjà propagée par contiguïté aux tissus ou organes situés dans le voisinage immédiat du cancer, va recevoir du fait de l'ouverture de la cavité gastrique un nouveau coup de fouet. En effet, l'estomac va déverser les produits septiques qu'il contient, dans le péritoine, si la perforation rapidement élargie ne s'ouvre pas dans une poche qui ait eu le temps de s'enkyster : on a alors la péritonite septique d'emblée,

diffuse, avec peu de lésions à l'autopsie. Si le travail inflammatoire concomittant à l'ulcération du néoplasme a été lent, que des adhérences providentielles aient pu se former, l'estomac communique alors avec un abcès périgastrique, généralement situé en avant, mais pouvant aller quelquefois du côté des viscères abdominaux voisins ou même traverser le diaphragme et gagner la plèvre et le poumon. La masse cancéreuse est alors à ce moment attaquée des deux côtés à la fois, par l'intérieur et l'extérieur, et c'est l'inflammation du phlegmon développé dans cette région, qui aggrandit par l'extérieur, la perforation. Le travail de l'infection n'a donc été que secondaire, mais très important néanmoins, c'est ce qui explique qu'à l'autopsie des malades atteints de cette affection on a trouvé des perforations stomacales larges, simulant absolument les perforations dues à l'ulcère.

Feulard pense que la perforation du cancer est secondaire et ne s'est produite qu'après la formation du phlegmon préstomacal et son ouverture à la peau. Il faut faire la part de chacun.

L'ulcération du cancer indique, prépare la voie à suivre et l'infection continue et achève le gros du travail.

Dès que le foyer purulent s'est formé, la perforation faisant communiquer la cavité gastrique avec l'extérieur n'est plus qu'une question de temps.

Inutile d'insister sur le processus de l'ouverture cutanée de l'abcès, elle se fait par le mécanisme ordinaire de l'ouverture de tous les abcès au point de moindre résistance : la peau se tuméfie, rougit, se ramollit, présente de la fluctuation et s'ulcère.

Dans les cas où il n'y a pas à l'autopsie de communication nette entre l'abcès et la paroi gastrique ulcérée, l'infection développée dans le voisinage et à l'occasion de la tumeur cancéreuse ulcérée suffit à expliquer la présence du foyer purulent.

L'abcès a peut-être dans ces cas-là un contenu moins purulent que n'ont pu souiller directement les matières septiques de l'estomac et souvent l'ouverture à la peau ne se fait pas (ainsi les faits cités par Villard (1), par Debelut (2), et encore malgré qu'il n'y ait pas perforation proprement dite, la paroi gastrique est tellement ramollie par l'ulcération cancéreuse, que la filtration des matières peut s'exercer dans des conditions très favorables et le résultat est presque identique.

Dans les cas de fistule gastro-colique, les mêmes phénomènes peuvent s'observer et le processus est à peu près identique.

Le cancer de l'estomac subit un commencement d'ulcération, une réaction inflammatoire de voisinage répond immédiatement à l'excitation et si le voisinage le plus immédiat du cancer se trouve être le côlon transverse, ce dernier va s'unir à l'estomac par des adhérences inflammatoires plus ou moins solides. Une fois la soudure faite, le cancer va continuer à s'ulcérer, arrive à perforer la paroi stomacale, puis par propagation la paroi du côlon transverse et la communication est établie.

Cette propagation à la paroi du côlon est un fait purement inflammatoire et nullement néoplasique comme

(1) Villard. — Société anatomique de Paris, 1873.
(2) Debelut. — Thèse de Paris, 1880.

le fait remarquer M. Tripier. En effet, jamais en pareil cas les bourgeons néoplasiques n'envahissent l'intestin, c'est donc là une preuve de mécanisme non néoplasique de toutes ces lésions.

En résumé, deux faits dominent cette étude anatomo-pathologique : 1° l'ulcération du cancer proprement dit, 2° l'infection surajoutée.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE. — ÉVOLUTION

La symptomatologie des perforations par cancer de l'estomac va, de même que l'anatomie pathologique des lésions, découler des deux ordres de faits déjà cités : le cancer et l'inflammation développée dans son voisinage.

La majeure partie des signes dus au cancer proprement dit seront tirés des renseignements fournis par le malade sur les débuts et l'évolution de la maladie avant l'entrée à l'hôpital. Ce que l'on constate surtout au moment de l'examen, ce sont des symptômes inflammatoires aigus, ou quelquefois même suraigus auxquels s'ajoutent quelques signes se rapportant à l'ulcération de la masse cancéreuse. On peut observer en général trois formes cliniques correspondant aux trois catégories de lésions que nous avons décrites dans le chapitre précédent :

1° La forme aiguë qui se rencontre quand l'ouverture se fait brusquement dans la cavité péritonéale non cloisonnée par des adhérences, donnant la péritonite généralisée d'emblée.

2° Une forme dans laquelle on peut ranger les cas à péritonite limitée : le phlegmon péri-ombilical, les

ouvertures au foie, à la rate, au rein avec abcès, les ouvertures dans le poumon ou la plèvre à travers le diaphragme.

Citons en passant les cas où des adhérences ont uni intimement la paroi stomacale à un autre viscère, le foie par exemple, de façon à faire une obturation naturelle de la perforation.

3° Nous réserverons pour une troisième forme, à cause de leur symptomatologie spéciale, les fistules gastro-coliques. Hâtons-nous de dire que cette division est un peu schématique, mais présente l'avantage de faciliter la description, car souvent on voit les formes se combiner et tel cas de fistule gastro-colique s'ouvrir dans le péritoine par suite de la rupture des adhérences, ou bien tel autre cas d'ouverture dans la plèvre se compliquer de péritonite et évoluer d'une façon très rapide.

Les symptômes reconnaissant pour cause le cancer stomacal proprement dit sont à peu près le mêmes dans les trois formes.

Les malades qui se présentent offrent la plupart du temps le tableau classique des cancéreux. Ils sont amaigris considérablement parfois, leur teint est pâle de cette couleur jaune paille caractéristique, et ils semblent dans un état de misère physiologique avancé.

Dans leur passé on retrouve des signes qui font penser de suite à une tumeur de l'estomac. Ils racontent que depuis quelques mois ils ont commencé à souffrir de cet organe, à avoir des tiraillements épigastriques, etc. ; leur appétit a diminué progressivement en même temps qu'ils maigrissaient et se cachectisaient. Puis les vomissements alimentaires sont survenus ;

d'abord quelques débris alimentaires, puis peu à peu ces malades sont arrivés à rejeter presque tout ce qu'ils prenaient. Le dégoût électif pour la viande et les aliments gras se montre souvent. Dans d'autres cas, les signes de sténose pylorique sont plus évidents. L'estomac est dilaté, clapote, et l'alimentation devient de plus en plus difficile. Ils ont vu peu à peu leur système ganglionnaire se perdre à son tour, et l'on peut trouver à l'examen les adénopathies multiples que l'on rencontre habituellement dans de pareilles affections. Un signe plus grave, mais qui n'est pas cependant présenté dans tous les cas, c'est le vomissement de sang, le mœléna. Ce ci indique que le travail ulcératif de la néoplasie a marché rapidement, et la perforation a de ce fait d'autant plus de chance de se produire ; mais tout ne se passe pas toujours d'une façon aussi classique et le diagnostic de la cause est alors plus difficile. Ce sont des malades qui ont eu, il y a parfois plusieurs années, des troubles dyspeptiques vagues, des symptômes d'hyperchlorhydrie, des douleurs vives, etc. Puis ces phénomènes se sont calmés pour un temps; ils reviennent alors, parce que, de nouveau, ils souffrent de leur estomac, qu'ils vomissent, qu'ils ont perdu l'appétit, et c'est tout. Ils ne sont pas très amaigris, peu cachectiques; en somme rien de bien net. Il y a eu peut-être autrefois un ulcère de l'estomac qui n'a pas été soigné, et c'est le plus souvent l'autopsie qui montre dans ces cas la nature cancéreuse de la lésion.

Voyons maintenant comment vont se présenter les symptômes quand la perforation s'est faite ou est prête à s'établir.

Première forme. — *Péritonite généralisée.* — En dehors des signes décrits plus haut, on peut constater d'abord dans la région du creux épigastrique une masse volumineuse résistante à la palpation, plus ou moins facile à délimiter, et mate à la percussion, on note des douleurs spontanées et à la pression. La fièvre est absente ou peu élevée, car généralement on se trouve en présence de vieillards. Quelques vomissements, des œdèmes aux membres inférieurs parfois. Peu ou pas de modifications du pouls. Puis brusquement, une douleur vive, aiguë, s'empare des malades, et le calme apparent de la veille fait place rapidement à la péritonite généralisée.

La température s'élève ; la face est pâle, anxieuse, les traits altérés, les extrémités froides et cyaniques, la voix faible, la langue saburrale. Le pouls est petit, fréquent, bientôt incomptable ; la respiration fréquente, angoissée. Le ventre est ballonné, douloureux à la pression ; on observe des vomissements verdâtres ou fécaloïdes, du frisson, et le malade ne tarde pas à tomber dans le collapsus, puis il meurt après quelques heures à deux ou trois jours. En somme, c'est la mort par péritonite aiguë. C'est le cas ordinaire, mais dans l'observation de Lejonne et Milanoff (obs. VI), il n'y a eu ni frissons, ni vomissement, ni douleur abdominale, ni température élevée (36°2). Il faut attribuer cela, déclarent-ils, à une sorte de traumatisme ou de choc péritonéal, dû lui-même à l'irruption du contenu stomacal dans la grande cavité péritonéale.

Dans l'observation que nous rapportons, la température était très élevée et la mort n'est arrivée

qu'après quatre jours au lieu d'une heure, comme dans le cas précédent.

Deuxième forme. — *Abcès de péritonite limitée*, développé dans le voisinage de la tumeur stomacale. — Nous prendrons comme type surtout l'abcès péri-ombilical. Ici, le travail inflammatoire est plus lent, les phénomènes marchent plus lentement et l'évolution se fait généralement de quelquee jours à six mois, en moyenne un mois. Le premier symptôme qu'accuse surtout le malade, c'est une douleur profonde, lancinante, spontanée et plus vive encore à la pression, dont le siège se trouve au point où va s'ouvrir l'abcès : à la région épigastrique, dans la région lombaire pour les abcès allant vers le rein, etc. La douleur s'irradie bientôt à la paroi abdominale. A l'inspection, on constate que la région de la paroi abdominale située dans le voisinage de l'estomac est soulevée par une tuméfaction, une sorte d'empâtement qu'on sent mieux à la palpation ; on sent profondément un épaississement non encore adhérent aux téguments. Bientôt après, dans les jours suivants, on voit la masse indurée augmenter de volume et faire nettement saillie à la paroi. C'est à à ce moment-là qu'on observe le plus fréquemment de la fièvre avec élévation le soir, comme cela se produit d'ordinaire dans les inflammations.

Le siège de la tuméfaction se fait le plus souvent au niveau de la région épigastrique, entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic. On peut la trouver encore au pourtour de l'ombilic, dans la région de l'hypocondre gauche, enfin plus rarement dans la région de l'hypocondre droit.

L'évolution du phlegmon continuant toujours, la peau commence à présenter des signes évidents de suppuration sous-jacente prête à se faire jour au dehors : ramollissement, rougeur, chaleur, fluctuation, enfin cela va en général jusqu'à l'ouverture spontanée, à moins qu'une intervention ne hâte les événements.

La fistule cutanée établie, il va en sortir un pus soit crémeux bien lié, soit plus ou moins sale ; quelquefois même, il s'y mêle des bulles de gaz à l'occasion des efforts provoqués par la toux. L'abcès se vide plus ou moins et la fièvre, qui tenait purement à l'infection, tombe. A ce moment, on peut alors, dans les jours qui suivent, voir s'éliminer, par la fistule cutanée, des débris alimentaires venus de l'estomac par la perforation gastrique, ou bien des bourgeons néoplasiques ; mais ce n'est pas là un fait constant, car il faut que la perforation stomacale soit assez large, que le trajet fistuleux soit assez régulier et libre, pour ne pas créer ainsi une obturation purement mécanique. Quand les aliments passent ainsi par la fistule, on voit l'orifice cutané s'ulcérer de plus en plus et parfois même présenter de la gangrène. On a alors de vastes ulcérations de la paroi abdominale antérieure pouvant acquérir la largeur d'une paume de main et dont le fond est formé de bourgeons néoplasiques ulcérés et saignants qui ne tardent pas à se sphacéler en donnant naissance à des détritus putrides et sanieux qui s'écoulent au dehors.

Le malade, d'ailleurs, ne tarde pas à voir augmenter son dépérissement par suite du passage des aliments par la fistule, ce qui s'ajoute encore à la difficulté d'alimenter les malheureux dont l'anorexie et les vomis-

sements sont souvent très tenaces. La mort arrive bientôt.

Il faut encore signaler un symptôme particulier à l'ouverture dans le poumon, c'est la douleur brusque et l'évacuation du contenu purulent de la poche par voie vomique. Les mêmes phénomènes, en somme, se reproduisent que pour l'ouverture à la peau, mais ici la gravité est plus grande en raison des organes touchés.

Quand l'ouverture se fait dans la plèvre, on assiste alors à l'évolution d'une pleurésie purulente très grave, à évolution rapidement mortelle (obs. XI).

Nous ne dirons rien d'une forme chronique, c'est-à-dire des obturations naturelles, sans abcès, formées par l'adhérence de la paroi gastrique ulcérée à un viscère plein, comme le foie, car leur symptomatologie n'offre rien de bien particulier à signaler.

Troisième forme. — *Fistules gastro-coliques.* — Si nous les avons séparées des formes précédentes, c'est qu'ici l'anastomose naturelle qui s'établit entre les deux parties du tube digestif donne lieu à des phénomènes particuliers qu'il convient d'examiner à part.

Les signes du début sont encore dus à l'existence d'un cancer au niveau de l'estomac. Toutefois, il faut remarquer que souvent on se trouve en présence d'une tumeur à évolution latente, et la maladie semble débuter brusquement le jour où s'est établie la communication entre l'estomac et le côlon transverse ; d'autres fois, on peut assister à l'évolution d'un abcès abdominal qui peut d'ailleurs s'ouvrir au dehors.

Remarquons en passant que le cancer donne trois

fois plus souvent que l'ulcère des fistules gastro-coliques : 35 fois pour le cancer, 12 fois pour l'ulcère, d'après Bec. L'établissement de la fistule peut se manifester de façons différentes. Souvent elle se fait lentement, sourdement, sans donner lieu à des symptômes spéciaux. Dans d'autres cas, elle se fait brusquement et le malade a la sensation d'une douleur atroce, comme d'une déchirure intra-abdominale. Enfin, quelquefois les signes sont beaucoup plus vagues; malaise général, péritonisme, prostration, etc.

La fistule établie, les symptômes vont alors devenir particuliers et permettre d'en faire facilement le diagnostic.

Les signes fonctionnels sont les plus importants, ils sont au nombre de trois principaux.

Les vomissements fécaloïdes;

La lientérie;

La similitude des vomissements et des selles.

Ils peuvent d'ailleurs ne pas coexister tous trois à la fois.

Les vomissements fécaloïdes s'observent fréquemment, c'est là, par conséquent, un signe de grande valeur quand il existe. Les matières vomies sont noirâtres, très fétides et contiennent souvent des matières ressemblant absolument aux matières fécales elles-mêmes, à tel point que les malades disent avoir vomi leurs excréments. C'est là un symptôme qui apparaît, en général, le premier, persiste à peu près pendant toute l'évolution de la maladie, revenant à intervalles irréguliers. D'ailleurs, le vomissement peut n'être pas du tout fécaloïde, simplement alimentaire ou même ne pas exister du tout.

La lientérie, c'est-à-dire le passage dans les selles des aliments non digérés, s'observe rarement; aussi faut-il la rechercher avec soin, car c'est un signe important qui renseigne sur la dimension et la situation de la fistule. En effet, pour que ce phénomène se produise il faut une communication suffisamment large et située près du pylore ou dans le voisinage du fond. La similitude des vomissements et des selles est le fait le plus fréquent peut-être. Aussi le malade, après un vomissement fécaloïde, présente presque immédiatement une selle diarrhéique présentant l'aspect des matières vomies, comme si le contenu stomacal était chassé par les deux bouts à la fois.

Il faut ajouter à cela l'existence d'une diarrhée parfois très abondante et incoercible, elle est d'ailleurs influencée par l'ingestion des boissons ou des aliments, c'est parfois là, d'après M. Bouveret, un signe qui doit mettre sur la voie du diagnostic de fistule gastro-colique dans les cas de cancer de l'estomac.

La soif de ces malades est souvent intense. Leur amaigrissement est rapide et s'explique par le fait de la lientérie et des évacuations alvines incessantes. Notons encore l'odeur fécaloïde de l'haleine et des gaz éructés: la cessation brusque des vomissements existant depuis longtemps; la disparition soudaine d'une douleur épigastrique déjà ancienne, tout autant de signes qui peuvent mettre sur la voie le médecin.

Il faut signaler encore l'évolution qui se produit parfois par crises. Aussi, dans le cas de Chavannaz (voir observations), le malade a pu sembler se rétablir pour un temps en ce sens que les vomissements s'étaient

arrêtés et qu'il avait repris de l'appétit et un état général meilleur. Puis, après ce bien-être passager, les vomissements fécaloïdes ont reparu, nouvelle accalmie et enfin recrudescence suivie de mort.

Au point de vue des signes physiques :

L'examen chimique des selles pour la recherche de l'acide chlorhydrique pourrait donner quelques résultats mais il a été rarement fait.

La palpation peut renseigner sur le clapotage de l'estomac. Quand après avoir existé il vient à manquer brusquement, cela a une certaine valeur.

En pratiquant le lavage de l'estomac, on peut s'apercevoir qu'une partie du liquide n'est pas ressortie par le tube mais a dû filer quelque part et l'on pense immédiatement à la fistule gastro-colique. De même pour le vomissement des lavements, qui est l'expérience en sens inverse.

On pourrait peut-être pratiquer, si ce n'était trop dangereux, l'insufflation de l'estomac et noter le passage des gaz dans le côlon.

L'expérience inverse, insufflation du côlon par le rectum a été faite et a donné souvent de bons renseignements à Ziemssen, qui la préconise dans ses cliniques et se servit d'acide carbonique puis, plus tard d'air.

Enfin notons que le ventre est souple sans météorisme et qu'il n'y a pas en général de fièvre, à moins qu'il n'y ait en même temps abcès abdominal.

L'évolution de pareilles lésions se fait dans un délai assez court en général et la mort survient assez rapidement. En effet, le malade atteint de fistule gastro-colique

voit s'ajouter à la cachexie cancéreuse qui le mine les causes de dépérissement tenant en propre à l'abouchement anormal des deux parties du tube digestif. Ce sont des gens qui ne tardent pas à perdre leurs forces, à s'affaiblir progressivement, à s'amaigrir affreusement, en un mot à tomber dans la cachexie la plus profonde. De plus, les vomissements incessants, la diarrhée, ont un retentissement néfaste sur leur nutrition.

La survie ne dépasse pas en général trois ou quatre semaines. Cela dépend d'ailleurs du traitement institué, aussi dans le cas de Czerny (obs. VII) où une intervention a été faite, la mort est survenue quelques jours après. Dans le cas de Chavannaz (obs. VIII), la fistule semblait établie depuis déjà un mois quand une intervention put encore prolonger la vie du malade de quinze jours environ, après une période d'amélioration de quelques jours.

Nous verrons d'ailleurs, dans un autre chapitre, ce qu'on peut faire pour toutes ces catégories de malades mais l'intérêt le plus grand sera certainement fourni par le traitement des fistules gastro-coliques.

Nous ne parlerons pas spécialement du diagnostic de pareilles affections, cela nous entraînerait trop loin, puis l'intérêt clinique n'en est pas très considérable, car la symptomatologie est en général assez nette et la notion de l'existence d'un cancer antérieur est très souvent fournie par le passé gastrique et l'examen général du malade.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Le traitement du cancer gastrique, si bien étudié dans la thèse de Leriche (1), doit être avant tout chirurgical, et nous ne pouvons, au point de vue général, que répéter avec lui : « Toute tumeur de l'estomac doit être enlevée lorsque anatomiquement elle est extirpable et que l'état de cachexie avancée du patient n'y met pas obstacle. Ceci revient à dire qu'il n'y a qu'un seul traitement du cancer gastrique : le traitement chirurgical dont l'indication doit se poser d'emblée dès qu'on peut simplement le soupçonner. » Il va même plus loin en disant que dans les cas de cachexie avancée la parole reste encore au chirurgien pour pratiquer une opération en deux temps : gastro d'abord, résection ensuite. « Tout cancéreux de l'estomac, quel que soit son état local, en général, doit être opéré dans les huit jours. » Il faudra tout d'abord essayer de remonter un peu le malade par l'alimentation rectale intensive, des injections de sérum, etc. Nous ne voulons pas insister sur ce sujet et nous renvoyons pour de plus amples renseignement à l'ouvrage cité plus haut.

---

(1) Leriche. Thèse de Lyon, 1906. *Résections de l'estomac pour cancer.*

Donc, opérer le plus rapidement possible les cancers gastriques diagnostiqués ou même simplement soupçonnés constitue évidemment le traitement prophylactique idéal des complications que nous venons de décrire. On ne devrait certes pas laisser les cancers en arriver au point de se perforer, mais il faut compter avec les idées préconçues de certains médecins et l'insouciance parfois extraordinaire des malades. Ainsi on voit encore des médecins qui hésitent à confier au chirurgien les cancers gastriques dont le diagnostic est sûr ; quand il n'est pas soupçonné, c'est encore bien pis. Quand ils s'y décident, les malades sont moribonds et l'opération, si elle est pratiquée, ne peut que donner de très mauvais résultats, d'où la réputation injustifiée qu'on lui a faite. D'un autre côté, les malades ignorants dont les symptômes ne présentent pas une violence excessive se soucient fort peu d'aller se faire ouvrir le ventre, d'autant qu'ils n'y sont pas encouragés par leur médecin. L'éducation, espérons-le, viendra avec le temps, et, à mesure que l'habileté des chirurgiens et les procédés opératoires se perfectionnent, aucun praticien n'osera risquer de voir apparaître de telles complications. Ceci dit pour l'avenir, on ne peut pour le présent abandonner à leur malheureux sort des gens pour qui, somme toute, la chirurgie peut encore quelque chose dans certains cas. Le meilleur traitement, le seul capable de donner des résultats est l'ablation ; mais elle n'est possible que quand les lésions sont peu avancées. Pour les cas qui nous occupent, il est rare qu'on puisse y songer. En effet, on se trouve en présence d'individus à état généralement mauvais, présentant souvent une

cachexie avancée. La tumeur gastrique a eu le temps de prendre un développement excessif, d'envoyer dans le voisinage ou au loin des généralisations multiples, de s'ulcérer, etc., en un mot, il serait souvent illusoire d'essayer à ce moment une opération radicale. Examinons chacune des trois formes cliniques en particulier et voyons ce qu'on peut faire.

Péritonite généralisée. — Ici, la lésion causale, le cancer n'a rien à voir avec l'indication opératoire ; c'est une opération d'urgence, le plus souvent, et il n'y a pas à hésiter ; il faut ouvrir la cavité péritonéale : comme dans toute péritonite généralisée, c'est la dernière chance qui reste au malade. Il est évident que chez un néoplasique arrivé aux dernières limites de la cachexie, avec un diagnostic étiologique précis, il est peu tentant d'intervenir. Le chirurgien qui se sent voué à l'impuissance doit se demander s'il ne vaut pas mieux laisser mourir le malade dans son lit que de le tuer sur une table d'opération sans pouvoir à aucun moment espérer mieux. En certains cas, une telle conduite s'imposera, mais en principe on ne peut l'admettre, si décevante que soit pareille chirurgie. Il est des circonstances où l'on doit l'essayer quand même. N'aurait-on qu'un succès sur cent, ce serait énorme : toute la chirurgie d'urgence est un peu logée à la même enseigne. Mais c'est là affaire de tempérament et il est impossible de formuler une ligne de conduite formelle. Admettons donc qu'une laparotomie semble possible, soit parce que le diagnostic étiologique reste en suspens, soit parce que la résistance du malade paraît suffisante. On fera

une grande laparotomie exploratrice rapide, la lésion reconnue, une seule question doit se poser : est-elle extirpable ? Il faut reculer très loin les limites de l'opérabilité.

En effet, on ne peut songer à autre chose qu'à une résection ; faire une laparotomie de drainage, c'est succès perdu, puisque la perforation est toujours là béante, vidant l'estomac dans le ventre. Suturer les bords de l'ulcération, on n'y saurait prétendre. C'est de la chirurgie d'un autre âge. Comme pis aller, on pourrait tenter de l'obturer avec une greffe épiploïque, essayer un cloisonnement péritonéal que la nature est incapable de faire seule. Il est douteux qu'en matière de perforation néoplasique on obtienne jamais de succès, même passager. Si l'estomac est trop fixé et ne peut être mobilisé, on pourrait l'essayer plutôt que de refermer le ventre en laissant quelques illusoires mèches de drainage.

Hors ces cas, il faut systématiquement réséquer, s'aidant au besoin de la mobilisation duodénale qui, en extériorisant la région néoplasique, doit permettre d'enlever des tumeurs de prime abord inextirpables (Leriche). On fera une large résection, suivant la deuxième méthode de Billroth, avec une rapide anastomose au bouton. Le bouton de Jaboulay est merveilleusement fait pour cette chirurgie, où les minutes gagnées sont précieuses. Son emploi s'impose en pareil cas. On terminera l'intervention, faite sous anasthésie discontinue, par un assèchement aussi complet que possible de la cavité péritonéale et par un drainage soigné, avec des mèches et des tubes, en ayant soin de

protéger autant que possible les sutures du contact des mèches qui amorcent les fistules.

D'aucuns trouveront peut-être que c'est là de la chirurgie théorique, irréalisable chez un malade en pleine évolution de péritonite. Si l'on tient à des statistiques vierges de décès, il vaudra mieux laisser mourir les malades avec de la glace sur le ventre et du sérum sous la peau. Si l'on estime que la péritonite par perforation impose dans tous les cas une laparotomie immédiate, on reconnaîtra que seule est logique la conduite que nous préconisons.

2° *Péritonite limitée. Fistule gastro-cutanée.* — Là encore l'indication est urgente. La fistule empêchant toute alimentation, la cachexie est rapide et la mort fatale à brève échéance, sauf les cas où haut située, elle ne laisserait passer que de très petites quantités d'aliments. Si elle est basse, au contraire, la nutrition est gravement compromise.

Les conditions sont en pareil cas ce qu'elles sont pour les fistules gastro-cutanées d'origine ulcéreuse (1). Si le malade n'est pas trop faible, il nous semble que le mieux est de le laparotomiser pour voir ce qu'il est possible de faire. On commence par circonscrire une collerette cutanée comprenant la fistule sur laquelle on suturera les bords excisés de la peau, de façon à opérer en milieu aseptique. Puis par une incision médiane faite à distance du trajet fistuleux, on abordera l'estomac. La résection est-elle anatomiquement possible, on

(1) Patel et Leriche. *Revue de chirurgie,* juillet 1906.

la pratiquera suivant la technique habituelle, après avoir disséqué tout le conduit fistuleux laissé adhérent à l'estomac et qui sera enlevé en bloc avec lui. Les précautions asceptiques seront plus minutieuses qu'à l'ordinaire et on s'inspirera là de ce que l'on a l'habitude de faire pour la cure de l'anus contre nature (1).

Si toute idée de résection doit être rejetée à cause de l'extension du néoplasme, c'est incontestablement à la jéjunostomie qu'il faut recourir. Elle permettra l'alimentation et pourra prolonger l'existence de quelques semaines (60 à 80 jours en moyenne). Enfin quand seul l'état général du malade contre-indiquerait une intervention laborieuse comme la gastrectomie, on pourrait tenter une opération en deux temps : faire d'emblée la jéjunostomie, puis dès que l'opéré serait un peu remonté faire un résection secondaire. Ce sont là des données toutes théoriques que nous proposons sans pouvoir les légitimer par des faits.

3° *Fistules gastro-coliques.* — C'est dans ce dernier cas, semble-t-il, que les opérations chirurgicales auront le plus de succès ; en tout cas l'intervention ici peut et doit être tentée. Dans la plupart des cas on s'est contenté de calmer les vomissements et la diarrhée par les moyens ordinaires, de soulager le malade par l'opium ou les autres calmants de faire l'antisepsie du tube digestif par les lavages de l'estomac et des lavements. Dans quelques cas on est intervenu et à ce point de vue plusieurs méthodes ont été tour à tour employées.

---

(1) Delore et Patel. *Revue de chirurgie*, 1900.

Nous ne parlons pas des cas où l'on s'est borné à faire une laparotomie explorative et inciser simplement un foyer de péritonite suppurée dans lequel s'ouvraient l'estomac et le côlon.

Si nous nous rapportons à la communication de M. Chavannaz (de Bordeaux (1) quatre sortes d'interventions ont été tentées :

1° La colostomie, c'est-à-dire la création d'un anus artificiel au-dessus de la fistule au niveau du côlon ascendant.

2° La jéjunostomie.

3° L'exclusion de la partie du gros intestin adhérente à l'estomac avec deux procédés différents.

a) Section et fermeture du côlon au-dessus et au-dessous de la fistule suivie du rétablissement de la continuité du gros intestin ; la portion adhérente du côlon est transformée ainsi en un simple diverticule de l'estomac.

b) Simple anastomose colo-colique.

4° Résection double gastro-colique et rétablissement de la circulation.

La colostomie a été pratiquée une fois par W. Edmunds (2), mais le malade n'en retira aucun bénéfice et mourut trois jours plus tard sans que rien, ni gaz ni matière, soit sorti par l'anus artificiel. C'est là d'ailleurs une opération purement palliative, destinée surtout à empêcher le vomissement fécal si répugnant pour le malade.

---

(1) Chavannaz. Traitement chirurgical des fistules gastro-colique. *Bulletin Soc. chirurgie de Paris,* 7 février 1906.

(2) W. Edmunds. *In* thèse de Bec, Lyon, 1897, obs. VI.

La jéjunostomie est une méthode rapide qui pourrait à la rigueur être exécutée avec la simple anesthésie. Elle convient aux malades trop affaiblis qui ne pourraient pas supporter une opération de longue durée. Elle permettrait peut-être d'attendre une opération plus radicale chez les sujets qui souffrent principalement de la dénutrition.

Avec l'exclusion du gros intestin, on arrive à des interventions plus complètes et plus difficiles à réaliser. Elle convient aux malades suffisamment résistants pour supporter une opération de quelque durée.

Après laparotomie exploratrice on se rendra compte des lésions et si la tumeur est trop adhérente, si sa résection demande de trop grands délabrements, on pourra alors employer un des deux procédés de cette méthode. Si l'état du malade le permet, faire la section et la fermeture de la portion de côlon adhérente à l'estomac suivie de l'anastomose termino-terminale colo-colique à la suture, pour assurer le rétablissement de la continuité du gros intestin. S'il est indiqué d'aller plus rapidement, faire la simple anastomose latéro-latérale colo-colique, de façon à éviter l'arrivée des matières fécales au niveau de la fistule gastrique.

Le malade de Czerny (obs. VII), opéré par le premier procédé, n'a survécu que quatre jours. Le malade de Chavannaz (obs. VIII), auquel fut appliqué le second procédé, put encore vivre quinze jours, après avoir présenté une amélioration passagère due à la suppression momentanée des vomissements fécaloïdes.

Voilà donc trois opérations dont le but a été surtout de pallier à un symptôme, le plus désagréable d'ailleurs,

le vomissement de matières fécales, du même coup d'ailleurs, on a pu agir sur la lientérie. Mais il nous reste à dire quelques mots d'un procédé, de choix certainement, mais dont l'indication ne pourra être que rarement posée : c'est la résection gastro-colique. C'est l'opération curative par excellence, car elle supprime et la fistule et le cancer. Elle a été pratiquée une fois, d'après l'observation rapportée par Henschel (1), mais l'intervention dura trois heures et demie et la malade mourut le lendemain.

Une pareille méthode sera donc employée avec avantage lorsque après laparotomie exploratrice on se trouvera en présence de lésions peu étendues et que la tumeur gastro-colique pourra facilement être détachée de ses adhérences avec les parties voisines.

De pareilles conditions ne doivent se présenter que très exceptionnellement, mais avant que la fistule ne s'établisse, à la période de simples adhérences néoplasiques gastro-coliques, il est évident que la résection double est le procédé le meilleur et le seul capable de donner un résultat définitif. Les résultats d'une pareille intervention ne sont pas aussi mauvais qu'on pourrait le supposer de prime abord. Sur 32 cas réunis par M. Leriche dans sa thèse on trouve seulement 10 morts, ce qui fait une mortalité de 31 °/₀, c'est-à-dire le chiffre habituel des morts dans les résections en un temps du gros intestin pour cancer (2).

---

(1) Hentschel. *In* thèse de Bec, obs. XII.
(2) V. Cavaillon. Thèse de Lyon, 1905.

OBSERVATIONS

Observation I (résumée)

(Mislowitzer, thèse de Berlin, 1889.)

Fistule à l'ombilic par cancer gastrique.

Une femme de 37 ans présente en mai 1887, après chaque repas, dans le côté gauche du corps, des douleurs durant deux à quatre heures.

Pas de vomissements encore.

Pendant l'été, les douleurs prennent un caractère d'intensité plus grande et ne laissent plus aucun repos.

A la fin d'octobre, une tumeur du volume d'environ 2 marks se montre sur la ligne médiane de l'abdomen à un travers de doigt environ de l'arc formé par les côtes. Douleurs violentes à la pression et à l'occasion des mouvements.

Puis des vomissements apparaissent, mais sans hématémèse. Huit jours après son entrée à l'hôpital, les douleurs prennent tout à coup une intensité excessive. La malade ne prend qu'un peu de lait et de bouillon, et les vomissements s'arrêtent.

A la fin du mois de janvier : état cachectique de la malade.

On sent au-dessus de l'ombilic, dans la profondeur, une tumeur limitée, nettement séparée du foie, non mobile avec les mouvements respiratoires. La palpation en est douloureuse.

On fait le diagnostic de carcinome du ventricule.

Le mois suivant, la palpation de l'abdomen devient de plus en plus douloureuse.

Œdème péri-malléolaire.

Le 4, apparaît, sous l'appendice xyphoïde, une petite tumeur saillante qui devient fluctuante et très douloureuse.

Son volume augmente bientôt et atteint celui d'une noix de galle. La peau qui la recouvre est tendue, luisante.

Il se produit alors une douleur violente, et une perforation s'établit à la partie inférieure de la tumeur fluctuante.

Il s'écoule 50 centimètres cubes d'un pus crémeux, d'odeur nauséeuse, contenant des grumeaux et des débris jaunâtres.

On ne trouve dans ce pus qui s'écoule ni matières alimentaires, ni cellules cancéreuses.

Une fistule s'établit, laissant s'écouler du pus.

L'œdème des jambes augmente et devient de plus en plus douloureux.

Cela va ainsi pendant trois mois.

Les phénomènes vont en s'accentuant jusqu'au collapsus et à la mort, qui arrive fin avril.

Autopsie : Carcinome du pylore, ulcère ayant perforé l'abdomen. Péritonite chronique partielle, adhésive. Adhérences entre le côlon, le pylore et le foie.

Observation II

(Dieulafoy. Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, in *Presse médicale* du 10 novembre 1897, n° 93, p. 289.)

Un malade est atteint d'une affection diagnostiquée, cancer de l'estomac. Le début a eu lieu il y a quinze mois, par des vomissements.

Douleurs violentes irradiées après le repas. Hématémèses.

Alternatives de phases aiguës et d'accalmies. On pose le diagnostic de cancer greffé sur un ulcère. Mort après un mois.

Autopsie. — Vaste ulcération perpendiculaire au grand axe de l'estomac occupant la petite courbure. Les bords de l'ulcère sont surélevés, assez peu friables et de couleur rosée ; ils sont cancérisés. Le fond de l'ulcère est formée par le foie. Adhérences avec la tête du pancréas, le lobe gauche du foie et le côlon transverse. Périgastrite intense.

Observation III

(Tournier. In *Lyon médical*, janvier 1897.)

Femme de 41 ans, entrée à la salle Saint-Roch, service de M. le professeur Lépine, le 4 juillet 1896. Trois mois avant son entrée : douleurs assez vives à l'estomac ayant duré pendant deux mois survenant après les repas et présentant leur maximum d'intensité la nuit. Quinze jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital, la douleur passe dans l'hypocondre gauche. Douleur à la pression. Inappétence. Amaigrissement. Le repos au lit devient nécessaire.

A l'entrée, on constate une masse volumineuse à surface inégale dans l'hypocondre gauche, sous les fausses côtes, descendant à peu près à l'ombilic. Diagnostic porté d'ulcère et périgastrite.

Vingt-quatre jours après la tumeur est descendue au-dessous de l'ombilic et on la voit faire saillie à la région ombilicale. Signes de suppuration. On n'intervient pas et la malade meurt le 6 août.

Autopsie. — L'estomac présente des adhérences au foie, au côlon transverse et à la paroi abdominale qui est partiellement détruite, à gauche et au-dessus de l'ombilic. Sur l'estomac, à la petite courbure, vaste ulcération cancéreuse ressemblant à celle de l'ulcère.

Sur le lobe gauche du foie près de l'ulcération gastrique, on trouve deux noyaux qui présentent tous les caractères des noyaux de généralisation.

Observation IV

(Rollet. *Lyon médical*, 1902.)

Cancer de l'estomac. Péritonite par perforation.

Vieux dyspeptique ayant eu des crises douloureuses il y a trois ans, sans vomissements, sans mélœna ; crises ayant dis-

paru par le traitement au lait et au bicarbonate de soude, Les douleurs étaient reparues depuis trois mois, sans vomissements, sans mélœna, sans cachexie. Subitement, dans la nuit du 22 au 23 février, il fut pris de douleurs vives dans le bas ventre, irradiées bientôt à l'abdomen. Vomissements et arrêt total des matières et des gaz. On pense à une appendicite et on envoie le malade à l'hôpital.

Examen : Énorme hernie inguinale droite tirant toute la peau des bourses et masquant la verge.

Ventre ballonné, mais très légèrement; les côtes et le creux épigastrique se dessinent bien ; le ventre se laisse un peu déprimer.

Sonorité partout, même dans la fosse iliaque droite. La matité existe dans les flancs et persiste au niveau du foie.

Les douleurs spontanées sont rares, mais le moindre mouvement les réveille.

La palpation est douloureuse en trois points : fosse iliaque droite, pédicule de la hernie, région dorsale droite, au niveau de l'espace intercostal. Ailleurs, peu de douleurs.

Défense musculaire aux points douloureux.

Pas de mouvements vermiculaires sous la paroi. Pas d'hyperesthésie cutanée.

L'état général est relativement bon; le malade répond bien aux questions et cause facilement.

Température, 38°1.

Urines rares et chargées.

Pas de vomissements depuis les deux ou trois du début.

Le malade meurt le 23, à 7 heures du matin, sans avoir vomi de nouveau et ayant conservé toute sa lucidité d'esprit. La température était tombée à 37°.

Autopsie.— On trouve une grande quantité de liquide louche séro-purulent dans tout l'abdomen, avec quelques fausses membranes.

Une perforation de 1/2 centimètre sur la face antérieure de l'estomac. La paroi est très amincie à ce niveau.

Pas de traces de périgastrite.

Un cancer de l'estomac sur la grande courbure et, non loin de lui, mais nettement indépendante, une cicatrice d'ancien ulcère guéri.

Observation V

(Dudon. *Bordeaux médical*, 7 février 1875.)

Cancer de l'estomac. Perforation de la paroi abdominale. Communication de l'estomac avec le côlon transverse.

P...., Marie, 44 ans, entre à l'hôpital, en décembre 1874, pour une tumeur au niveau de l'hypocondre gauche.

Depuis le mois de février, elle a éprouvé des douleurs à l'estomac, mais pas de vomissements, ni diarrhée.

A l'examen, femme en état de misère physiologique, amaigrie et très faible.

Perte de l'appétit. Pas de fièvre.

Dans l'hypocondre gauche, tumeur dure, mate à la percussion, présentant, en son centre, de la rougeur et de la fluctuation. Ganglions dans l'aisselle, du côté de la tumeur.

Le 15 décembre, on fait une ponction exploratrice. Il s'écoule un pus crémeux, inodore.

La malade sort le 23 décembre, mais son abcès ne se ferme pas, son état s'aggrave et elle revient à l'hôpital le 2 janvier 1875.

A ce moment, l'état général est très mauvais. La plaie cicatrisée présente un mauvais aspect et laisse s'écouler encore du pus.

Bientôt, l'œdème se montre aux malléoles et remonte les membres inférieurs.

Tympanisme abdominal.

A ce moment, une diarrhée noirâtre très abondante fait son apparition.

Pendant ce temps, les matières sorties de l'abcès prennent l'odeur repoussante du pus né près du tube digestif.

Brusquement, dans la nuit du 20 au 21 janvier, un flot de liquide brun chocolat, d'odeur aigrelette comme celle des matières vomies, fait irruption hors de la plaie cutanée.

Le cathétérisme conduit dans l'estomac. Les aliments passent bientôt presque intacts par la plaie.

Mort deux jours après.

Autopsie. — La paroi abdominale adhère à la grande courbure de l'estomac et la fistule communique directement avec l'intérieur de sa cavité.

Ulcération sur la grande courbure.

Le côlon transverse adhère intimement à la partie inférieure de la grosse tubérosité de l'estomac. Il y a, entre les deux viscères, une large communication.

Observation VI

(Lejonne et Milanoff.)

Cancer de l'estomac ; ouverture dans la cavité péritonéale à travers le côlon transverse.

Homme âgé de 67 ans, hospitalisé à l'hospice d'Ivry.

Grand rhumatisant autrefois, sans complication cardiaque, mais avec ankylose des genoux, ce malade souffrait depuis quelques mois de pertes des forces, anorexie, douleurs abdominales quand il est entré à l'infirmerie pour des vomissements alimentaires.

L'examen a conduit rapidement au diagnostic de cancer de l'estomac : l'anorexie, les vomissements, la douleur spontanée et provoquée par la palpation à la région épigastrique, avec l'âge avancé du malade, l'amaigrissement progressif, étaient suffisants pour permettre d'être affirmatif sur ce point, d'autant plus que les autres organes semblaient sains. Rien au cœur, pouls régulier peu fréquent. Pas de troubles thoraciques.

Urines pâles, mais ni albuminurie, ni sucre. Foie petit,

indolore. Remarquons toutefois que l'examen de l'abdomen, quoique facile à explorer ne dénotait, en dehors de la douleur épigastrique, ni l'existence d'une tumeur, ni défense musculaire.

Pas de ganglions superficiels appréciables. Le malade n'a jamais eu ni mélœna, ni lientérie, ni diarrhée.

Pendant dix-huit jours, son état n'a presque pas changé. En dehors de trois ou quatre vomissements, il digérait bien le lait.

Le 3 février pendant la visite et en peu de temps le malade change très rapidement, sans accuser une forte douleur, il est devenu pâle, avec traits altérés, figure anxieuse; extrémités froides, cyaniques, voix faible, langue blanche et froide. Pouls petit, très fréquent, incomptable. Battements de cœur faibles et précipités. Abdomen un peu plus résistant qu'à l'ordinaire. Respiration régulière, fréquente. Pas de frissons, pas de vomissements. Température 36°2. Cet état dura une heure à peine et le malade succomba dans le collapsus.

En présence de ces phénomènes nous avons pensé à une hémorragie abondante, gastrique ou péritonéale.

Autopsie. — Abdomen, le péritoine contient 1 litre environ de lait à moitié digéré, d'une odeur aigre et analogue au contenu de l'estomac. Le péritoine lui-même est absolument indemne d'inflammation constatable : ni congestion, ni dépolissement, ni fausses membranes. Les anses intestinales sont vides, non congestionnées, ne contiennent pas de sang. En recherchant le mécanisme de cette inondation péritonéale on trouve que le liquide contenu dans le péritoine, vient d'une perforation de l'estomac. L'estomac un peu dilaté, libre en arrière et en avant, adhère fortement et directement au côlon transverse et à son méso. Après l'ablation des organes et l'ouverture du côlon et de l'estomac, on trouve l'existence d'une tumeur cancéreuse occupant le tiers inférieur de l'estomac. Cette tumeur, s'étendant en nappe sur toute la circonférence de l'estomac à cette région,

est large de 7 à 8 centimètres dans le sens transversal. Elle est épaisse de 1 à 2 centimètres au niveau de ses bords; à son centre, elle est ulcérée et bien plus mince qu'à la périphérie.

Au niveau de la grande courbure et empiétant sur la paroi postérieure, on voit une perforation circulaire large comme une pièce de 2 francs. Cette perforation ayant les bords minces et adhérents au côlon transverse et à son méso se continue au delà de ces deux organes et fait communiquer l'estomac avec la grande cavité péritonéale. De sorte qu'en soulevant le grand épiploon et le doigt introduit dans la perforation pour arriver dans l'estomac, il doit traverser les parois et la cavité du côlon, le méso-côlon puis la perforation de la tumeur.

Autour de la perforation gastrique, manifestement de date récente, on ne trouve pas de trace d'inflammation, ni de fausses membranes néoplasiques. Le côlon et son méso ne présentent pas d'épaississement.

Pas de sang dans les cavités gastrique et colique. Quelques petits ganglions dans le hile du foie.

Observation VII

(Pr Czerny. In *Klinische Chirurgie von Heidelberg*, 1900, suppléments, p. 108.)

Fistule gastro-colique par cancer de l'estomac.

Franz K..., 40 ans, souffrait depuis neuf mois de douleurs à l'estomac. Il était constipé et maigrissait à vue d'œil.

En octobre 1899, les vomissements commencèrent, ils étaient le plus souvent fécaloides.

Les douleurs devinrent de plus en plus violentes.

Les selles deviennent régulières.

A l'examen du suc gastrique, on trouve que l'acide chlorhydrique a disparu.

On porte le diagnostic clinique de fistule gastro-colique, probablement par suite de l'ouverture d'un cancer de l'estomac.

On pratique une opération. L'estomac fut trouvé uni fermement avec le côlon par d'épaisses masses inflammatoires.

On attire alors en dehors le côlon descendant et l'on établit une anastomose terminale entre le côlon transverse et le côlon descendant à l'aide du bouton de Murphy. Les extrémités du morceau d'intestin isolé furent liées et fermées avec des points à la Lembert.

Pendant les trois premiers jours qui suivirent, pas d'amélioration.

Au quatrième jour, le collapsus arrive et le malade meurt.

Autopsie : Cancer de la grande courbure avec communication dans le côlon transverse. Perforation de la paroi de l'intestin au niveau du bouton. Péritonite aiguë.

Observation VIII

(G. Chavannaz.)

Fistule gastro-colique.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, dont le père et la mère sont morts : l'un d'une tumeur abdominale, l'autre d'un épithélioma de la face. Il n'a pas fait de maladie grave.

Depuis dix-huit mois, le sujet se plaint de lassitude générale, il perd l'appétit, maigrit, a quelques vomissements après les repas et présente une constipation opiniâtre.

Le 10 septembre 1902, se produisent brusquement dans la nuit cinq vomissements noirs et terriblement fétides. Dans la suite, ces vomissements reviennent tous les trois ou quatre jours.

Le malade entre à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, le 8 octobre 1902.

A ce moment, nous notons les détails suivants :

Amaigrissement extrême, facies pâle; le sujet a l'air d'un tuberculeux à la dernière période.

Ventre légèrement ballonné, douloureux à la pression, mais permettant de trouver au niveau du creux épigastrique, sur les confins de l'hypocondre gauche, une tuméfaction profonde. Pas de selles, ni de gaz par l'anus depuis plusieurs jours. Vomissements fécaloïdes. Température 36°4. Pouls 72.

Les jours suivants, le même état persiste. Vomissements fécaloïdes quotidiens. L'abondance de ces vomissements est considérable; leur aspect est le même que celui des matières qui viennent d'être évacuées par l'anus. Celles-ci sont liquides, avec quelques parties solides tordues en forme de vrille.

Pas de lientérie. Toucher rectal négatif.

Le 16 octobre 1902, sous chloroforme, nous pratiquons une laparotomie médiane sus ombilicale.

Il y a un peu d'ascite. Une tumeur du volume d'un gros œuf siège sur le côlon transverse, un peu à gauche de la partie moyenne, elle adhère à la grande courbure de l'estomac ainsi qu'à une anse grêle. Toute idée d'intervention radicale doit être écartée.

On prolonge l'incision vers le bas, on découvre l'S iliaque, qui est si atrophié que ses bandes longitudinales sont au contact. Le côlon ascendant, de volume normal, est rapproché de l'S iliaque, et nous établissons une large anastomose entre ces deux parties du gros intestin avec réunion par une double suture en surjet à la soie. Suture de la plaie abdominale à trois plans. Trois fils d'argent prennent en outre toute l'épaisseur de la paroi, sauf le péritoine.

L'opération est bien supportée. Plus de vomissements jusqu'au 19 octobre. A cette date, vomissement fécaloïde. Lavage de l'estomac. Les jours suivants, plus de vomissements, selles liquides quotidiennes; le sujet peut prendre des aliments solides, l'appétit revient. Huit jours plus tard, nouveau vomissement fécaloïde, diarrhée. Lavage de l'estomac suivi d'une accalmie de trois jours.

Le 27 octobre, une anse grêle se montre entre les lèvres de la plaie légèrement désunies. Cette éviscération post-opératoire spontanée n'a été précédée ni de suppuration de la paroi ni d'élévation de température. L'anse grêle est réintégrée et l'on fait quatre points de suture sur la paroi.

L'affaiblissement fait des progrès et la mort survient le 31 octobre.

L'autopsie limitée à la cavité abdominale a donné les résultats suivants :

Pas de péritonite, pas de suppuration de la plaie.

L'épiploon recouvre l'anastomose, qui est en parfait état et facilement perméable.

Une tumeur du volume d'un œuf réunit le côlon transverse à l'estomac. Les deux organes communiquent par une ouverture siégeant au niveau de l'antre pylorique, sur la grande courbure et ayant le volume d'un gros doigt. La muqueuse de l'estomac est végétante au niveau de la tumeur. Un noyau néoplasique du volume d'une petite noix siège sur la petite courbure près du cardia. L'anse grêle accolée à la tumeur n'est pas envahie ; elle constitue la partie initiale du jéjunum.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un carcinome sans qu'on puisse en préciser l'origine.

Observation IX (inédite)

Service de M. le professeur Poncet.

(Due à l'obligeance de M. le Dr Leriche.)

Néoplasme de l'estomac. Perforation, péritonite généralisée.

G..., Françoise, 44 ans, journalière, entrée le 15 février 1900 à la salle Sainte-Anne, service de M. le professeur Poncet.

Antécédents héréditaires : Rien de particulier.

Antécédents personnels : Elle a toujours eu une très bonne santé.

Réglée régulièrement, elle a plusieurs enfants bien portants. Pas de maladie antérieure. Jamais de douleurs hépatiques ni d'ictère. Pas de syphilis. Jamais de vomissements ni de douleurs gastriques.

Début de la maladie actuelle : Il y a huit mois, la malade commença à ressentir quelques troubles de la digestion. Après les repas elle se plaignait d'une sensation de pesanteur et de tiraillement au niveau du creux épigastrique. Elle pouvait néanmoins s'alimenter et les douleurs n'acquirent jamais une acuité excessive.

Jamais de vomissements ni de mélœna.

La malade a présenté un amaigrissement qui fit des progrès assez rapidement et depuis quelques semaines la malade présente un affaiblissement tel, qu'elle ne peut plus se livrer à ses occupations habituelles.

État actuel : La malade, âgée de 44 ans, ne présente pas un amaigrissement extrême, mais son aspect est déjà très cachectique.

Rien au cœur ni aux poumons.

Pas d'œdème des jambes.

A l'examen de l'abdomen on trouve immédiatement une tumeur volumineuse qui occupe le creux épigastrique en se prolongeant surtout à gauche.

La matité de cette tumeur se continue avec celle du foie. Pas d'ascite.

Le 17 février, la laparotomie exploratriee est pratiquée par M. Delore. On tombe sur une volumineuse tumeur sur la paroi antérieure de l'estomac. Cette tumeur adhère au grand épiploon. On referme la paroi abdominale.

Les suites opératoires furent simples, et la réunion se fit par première intention.

Le 12 mars, se montrent des signes de péritonite :

Température élevée, vomissements porracés.

M. Delore fait une incision : on tombe sur une perforation située au niveau de la partie inférieure de l'estomac.

Le 16 mars, mort avec péritonite généralisée.

Observation X (inédite)

(Due à l'obligeance de M. Bérard.)

Tumeur de l'estomac. Perforation. Péritonite généralisée.

F..., 49 ans, jardinier, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse (service de M. Bérard), le 11 octobre 1905, pour des troubles abdominaux.

Comme antécédents : alcoolisme intense.

L'affection qui l'amène date de six mois. A ce moment, le malade éprouve d'abord des coliques intenses avec constipation. Un mois après les vomissements apparaissent peu fréquents, se produisant tous les dix à douze jours. Douleur au niveau de l'épigastre.

Brusquement, il y a deux jours, les vomissements deviennent de plus en plus fréquents et de nature bilieuse.

L'état général devient mauvais, la température est peu élevée, le ventre est ballonné. C'est dans cet état que le malade est amené dans le service.

Son état est alors cachectique : œdème des jambes. Vomissements constants très abondants formés d'un liquide noirâtre mêlé de quelques débris alimentaires comme s'il s'agissait de petites hémorragies continues au niveau de la tumeur.

Constipation, oligurie, soif intense.

Le 13, à l'examen, l'abdomen montre une distension générale surtout accentuée dans la région épigastrique.

Pas de péristaltisme apparent, mais tension plus grande à la région épigastrique avec zone douloureuse spontanément et à la pression de la région pylorique.

A la percussion, sonorité tympanique en haut et à gauche, empiétant largement sur le foie dont la zone de matité est très réduite. Ascite abondante dans les points déclives. Pas de tumeur perceptible.

Les vomissements de liquide noirâtre ou à teinte bilieuse font penser à une tumeur prépylorique ou pylorique à évolution rapide qui donnerait une érosion mécanique des petits vaisseaux, d'où hématémèse à sang noir et un empiètement du côté du péritoine enflammé au niveau de la région pylorique si douloureuse.

Intervention : Le malade se trouve dans un tel état général qu'on lui fait une injection de sérum sur la table d'opération.

A l'incision du péritoine on trouve quelques bulles de gaz signes de perforation du tube digestif.

On met l'aspirateur de Potain et on retire un liquide verdâtre à odeur de fermentation (3/4 de litre environ).

Le doigt passé sous la face inférieure du foie décolle les adhérences : les anses intestinales se retrouvent en partie réunies par des adhérences ; on remarque des plaques de fibrine sur leur paroi, et elles nagent au milieu de ce liquide. Bref on se trouve en présence d'une péritonite généralisée avec tendance au cloisonnement provenant sans doute d'une perforation de l'estomac à la suite d'une tumeur.

Le malade est très affaibli, on se contente de refermer en mettant deux gros drains.

La mort arrive le lendemain.

Autopsie : La perforation au niveau de la tumeur gastrique a amené une péritonite généralisée.

Observation XI (inédite)

(Due à l'obligeance de M. Bérard.)

Néoplasme de la région pylorique. Hernie de l'estomac à travers le diaphragme. Perforation par éclatement au niveau d'un noyau néoplasique de généralisation et ouverture dans la plèvre.

M..., Louis, 65 ans, cultivateur, entré le 23 novembre 1905 à l'hôpital de la Croix-Rousse, service de M. Bérard.

Dans ses antécédents on ne signale que des fièvres paludéennes survenues dans le jeune âge.

Il y a trente ans, le malade, alors âgé de 35 ans, présenta des troubles digestifs : sensation de gêne et de pesanteur à l'épigastre. De temps en temps, il vomissait parfois de suite après l'ingestion des aliments, d'autres fois longtemps après. Il lui arrivait de rejeter dans un de ses vomissements les aliments pris le jour même et ceux pris plusieurs jours auparavant; les matières ainsi vomies étaient abondantes avec une odeur de rance, de moisi. Rarement ces vomissements étaient bilieux, presque toujours alimentaires. Le malade était constipé et ses selles s'accompagnaient de douleurs dans le ventre. Jamais il ne remarqua de sang dans ses selles. Son ventre était souvent ballonné, avec du clapotage gastrique et du gargouillement intestinal à l'époque des digestions.

Cet état alla s'accentuant : les douleurs devinrent de plus en plus manifestes ; c'étaient des sensations de cuisson, de brûlure, siégeant un peu partout au-dessus de l'ombilic, avec irradiations dans le bas-ventre et le côté droit du dos. En dehors de vomissements plus répétés, le malade avait toujours de fréquentes éructations, brûlant la bouche et agaçant les dents. Le ballonnement, la constipation s'installaient à l'état chronique. Il maigrissait rapidement, ne dormait plus la nuit, devenait nerveux, agité. Il y a dix ans, il vint à deux reprises à Lyon consulter M. Bouveret, qui lui fit des lavages d'estomac et le mit au régime lacté. Il fit un court séjour à l'Hôtel-Dieu et repartit momentanément soulagé, sans que sont état fût réellement amélioré.

Depuis vingt jours les symptômes se sont aggravés : douleurs continues avec paroxysmes prédominant nettement au-dessus de l'ombilic, dans l'hypocondre droit. Le malade ne peut plus dormir, il ne cesse de se lever et de se coucher, Au lit, il repose sur le côté gauche. Vomissements multipliés amenant le malade à ne prendre désormais plus d'un litre de lait et de deux œufs par jour.

Il y a vingt jours, deux vomissements alimentaires consécutifs furent teints de sang. Ballonnement et constipation opiniâtre.

Il entre à l'hôpital le 23 novembre, et l'on constate à l'examen : Le malade présente une légère teinte jaune paille. Amaigrissement. Pli cachectique. Pas de température.

L'abdomen est ballonné, dur et tendu, avec une légère circulation veineuse superficielle.

A la percussion, l'estomac est considérablement dilaté ; la sonorité gastrique descend en bas jusqu'au niveau de l'ombilic ; elle est aussi très reportée à droite. Clapotage intense.

La palpation est douloureuse, surtout dans l'hypocondre droit. Ondes péristaltiques. Pas de gonflement, ni de douleurs dans les membres inférieurs. Ganglions inguinaux bilatéraux. Le malade est constipé avec, cependant, quelques rares selles. Il prend, pour se soulager et aider ses digestions, du bicarbonate de soude. Urines normales, sans sucre, ni albumine.

Le samedi matin, 27, après un lavage d'estomac, le malade se sentit tellement soulagé, qu'il se mit à manger d'une façon excessive, après quoi il succomba dans la nuit du samedi au dimanche.

Autopsie.— On trouve la plèvre gauche remplie d'un liquide dont la teinte et l'odeur ressemblaient fort à celles du liquide retiré de l'estomac au cours du lavage.

En pressant sur l'estomac, on constate aussitôt, au sein de cette masse liquide, un bouillonnement. On pense à une perforation gastrique haut située. Les liquides sortant de l'estomac par cette ouverture passeraient dans la plèvre. On enlève le poumon gauche et la plèvre correspondante et l'on aperçoit, au-dessus du diaphragme, une grosse poche perforée à sa face postérieure. Cette poche n'est autre que la portion supérieure de l'estomac énormément dilaté. Celui-ci affecte la forme d'un bissac, la portion rétrécie, répondant à l'ancien orifice diaphragmatique, devenu une ouverture de dimensions anormales par suite de l'écartement et de la rup-

ture des faisceaux musculaires sous la poussée de l'estomac dilaté. L'estomac adhère fortement au diaphragme qu'on est amené à déchirer en dégageant le viscère. Il adhère aussi à la face inférieure du foie et à la portion initiale du jéjunum. On trouve un gros néoplasme sténosant de la région pylorique. La paroi gastrique est infiltrée de nodules cancéreux et la perforation est consécutive à cette infiltration néoplasique. Nombreux ganglions cancéreux dans le péritoine. Noyaux de généralisation sur les autres portions du tube digestif.

CONCLUSIONS

I. La perforation est une complication rare du cancer gastrique.

II. Elle est le résultat de l'ulcération du cancer proprement dit et non pas seulement le fait exclusif d'un ulcère gastrique ancien.

III. L'ulcération constitue l'élément primordial qui amorce la perforation, mais c'est l'infection surajoutée qui forme l'agrandissement de l'ouverture et crée les lésions que nous venons d'étudier (trajets fistuleux, ouverture dans les viscères ou à l'intérieur).

IV. Les complications consécutives qu'on observe, sont au nombre de trois principales :

La péritonite généralisée.

La péritonite limitée (avec abcès et fistulisation).

La fistule gastro-colique (variété particulière de la forme précédente).

V. La symptomatologie, comme l'anatomie pathologique est commandée par l'infection.

Rien de particulier pour les deux premières formes. Quant à la fistule gastro-colique, retenir les trois signes :

Vomissements fécaloïdes ;

Lientérie ;

Similitude des vomissements et des selles.

VI. Le traitement ne pourra être en général que palliatif dans les cas de péritonite généralisée ou limitée, peut-être à l'occasion pourrait-on tenter une résection.

Dans les cas de fistule gastro-colique on peut faire trois opérations palliatives :

La colostomie ;

La jéjunostomie ;

L'exclusion intestinale.

Une opération radicale, curative : La résection double gastro-colique.

Vu :

Le Président de la Thèse,

A. PONCET.

Vu :

Le Doyen,

HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 novembre 1906.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Deux observations de cancer de l'estomac avec abcès sus-ombilical. Soc. méd. des hôp. de Paris, juillet 1895.

Bacaloglu. — Cancer de l'estomac avec triple perforation. (Bull. Soc. anat., 25 mars 1898.)

Bec. — Thèse de Lyon, 1897.

Berrier. — Thèse de Paris, 1902.

Bouveret. — Lyon médical, mars 1896.

Brechoteau. — Thèse de Paris, 1896.

Brinton. — Traité des maladies de l'estomac. Trad. Riant, 1870, p. 333.

Brünner. — Perforation de l'estomac et péritonite. (Beiträge zur klinische Chir. Tübing, 1903.)

Catz. — Les périgastrites. (Gaz. des hôp. Paris, mars 1900.)

Chavannaz. — Bulletin de la Soc. de chirurg., 7 févr. 1906.

Collet. — Précis de pathologie interne, I, p. 479, 1905.

Czerny. — Heidelberg klinische Chir. (suppléments), 1900.

Debove et Remond. — Un cas d'abcès sous-phrénique par perforation d'un cancer de l'estomac. Soc. méd. des hôp. Paris, 24 oct. 1890.

Debelut. — Thèse de Paris, 1880.

Delore et Leriche. — Revue de chirurgie. Paris, 1906.

Dieulafoy. — Leçons de l'Hôtel-Dieu. (*In* Presse médicale, 1897); Semaine médicale, janv. 1888 ; Manuel de pathol. int., II.

Duchesneau. — Cancer et abcès ombilical. (Lyon médical, 1888.)

Dudon. — Bordeaux médical, fév. 1897.

Duplant. — De la prétendue transformation de l'ulcère rond en cancer. Th. de Lyon, 1898.

Durand. — Lyon médical, 1891.

Fereol. — Thèse de Paris, 1859.

Feulard. — Archives générales de médecine, 1888, p. 158.

Frænzel. — Charite Annalen, 1887. Analysé *in* Rev. des sciences méd., 1888.

Frænkel. — Wien. klin. Wochens., 1891.

Gaultier. — Complications anormales du cancer de l'estomac. (Arch. génér. de médecine, premier semestre 1904.)

Gilbert et Lipmann. — Du cancer de l'estomac à forme hépato-gangréneuse. (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. Paris, 1903.)

Guibaud et Levesque. — Perforation de l'estomac. (Gaz. méd. de Nantes, 1905.)

Guille Desbuttes. — Thèse de Paris, 1903.

Hanot. — Presse médicale, 1895.

Hartmann et Lecène. — Carcinome de l'estomac développé sur un vieil ulcère. Mort par perforation. (Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, 1903.)

Jeschko (E.). — Ueber Magenbauch deckenfisteln bei Magenkrebs. Th. de Zürich, 1902.

Laveran et Teissier. — Manuel de pathologie interne, II. Art. Cancer de l'estomac.

Lejonne et Milanoff. — Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, 1900, II.

Le Dentu. — Académie de médecine, 4 mai 1897.

Leriche (R.). — Revue de chirurgie, 1er juillet 1906.
— Th. de Lyon, 1906.

Linossier. — Arch. génér. de médecine. Paris, 1900.

Macé. — Cancer de l'estomac. Fistule ombilicale. (Bull. de la Soc. anat., 1883.)

Mislowitzer. — Thèse de Berlin, 1889.

Moulagnet. — Société anatomique. Paris, 1888.

Moulonguet et Jondeau. — Bull. de la Soc. anatomique, 1888. *In* Th. Brechoteau.

Murchinson. — Medico-chirurgic. Transactions, 1858. *In* Thèses : Mislowitzer et Brechoteau.

Neusser. — Wiener Med. Woch., 1884.

Patel et Leriche. — Des fistules gastro-cutanées consécutives à l'ulcère de l'estomac. (Rev. de chirurgie, 10 juillet 1906.)

Petit. — Académie des sciences, 1716. *In* Thèses : Mislowitzer et Brechoteau.

Rodet. — Mémoire et compte rendu de la Soc. des sciences de Lyon, 1864. *In* Thèse Brechoteau.

Rollet. — Lyon médical, 1902.

Sanerot. — Thèse de Lyon, 1906.

Souligoux et Milan. — Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, 1900, II.

Teissier (B.). — Cancer de l'estomac. Fistule péri-ombilicale. (France médicale, 1875.)

Tournier. — Lyon médical, 1897.

Trémolières. — Ulcération cancéreuse de l'estomac obturée par le foie. (Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, 1905.)

Trélat. — Journal de méd. et de chir. pratiques, 1883, p. 156.

Tripier (R.). — Traité d'anatomie pathologique. Art. Nécrose et ulcération des tumeurs.

Tuffier et Dujarrier. — Périgastrite gangréneuse antérieure, suite de cancer gastr. (Bull. de la Soc. anat., 14 janv. 1898.)

Vilecocq et Lancry. — Cancer de l'estomac. Péritonite adhésive et perforation de la paroi antérieure de l'estomac. (Gaz. hebd. de méd. et de chirurg., fév. 1896.)

Villard. — Société anatomique, 1873.

Zacehir et Lemaire. — Cancer de l'estomac. Abcès juxta-stomacal communiquant avec la cavité gastrique. (Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, 1900, III.)

9732 Lyon - Imp. Réunies (Delaroche et Schneider).